Ueber einen seltenen Fall von doppelseitiger Kehlkopflähmung bei tuberkulöser Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Wachsner,
Medizinalpraktikant aus Reichenbach in Schlesien.

München 1910.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber einen seltenen Fall von doppelseitiger Kehlkopflähmung bei tuberkulöser Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Wachsner,
Medizinalpraktikant aus Reichenbach in Schlesien.

ACAD. LIBRARY BIBL.

München 1910.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Meinen Eltern

zur Feier ihrer silbernen Hochzeit

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545824_0073

Am 8. VI. 1910 wurde abends gegen 11 Uhr ein zweijähriges Mädchen Rosa G. in die hiesige Universitäts-Kinderklinik eingeliefert. Aus den Angaben der Mutter ging hervor, dass das Kind vor zwei bis drei Wochen allmählich mit zunehmender Mattigkeit erkrankt sei und seitdem rasch abgenommen habe. Die behandelnden Ärzte hätten nichts Bestimmtes gefunden, im Hals sei nie etwas zu sehen gewesen, nur hätte das Kind öfters mit den Zähnen geknirscht. Seit heute mittag treten häufig Anfälle auf, bei denen das Mädchen zieht und krächzt, kaum mehr Luft bekommt, blau im Gesicht wird, was die Eltern veranlasst, das Kind in die Klinik aufnehmen zu lassen. Aus der weiteren Anamnese ging noch hervor, dass vier Geschwister der kleinen Patientin an „Lungensucht" gestorben sind.

Eine sofort vorgenommene kurze Untersuchung ergibt völlig benommenes Sensorium, ungleiche Pupillen, geringe Pulsarhythmie und beträchtlichen inspiratorischen Stridor mit hochgradiger Cyanose des Gesichts.

Infolge dieses bedrohlichen Zustandes wird das Kind intubiert, mit dem Effekt, dass es sofort ruhig atmet und in einen tiefen, mehrere Stunden anhaltenden Schlaf verfällt.

Am Morgen des nächsten Tages bietet sich foldendes Bild:

Das Kind liegt mit Tube im Larynx gleichmässig ruhig atmend in rechter Seitenlage im Bett. Es wird die Tube entfernt und nun lässt sich folgender Status erheben:

(Teilweiser Auszug aus der Krankengeschichte.)

1. Allgemeiner Eindruck: Schwächliches, elendes,

benommenes Kind mit halb geöffneten Lidern, rechte weniger offen als linke, stridoröser Atmung, inspiratorischer Dyspnoe mit stärkeren inspiratorischen Einziehungen, reagiert auf Reize gar nicht, geht und steht nicht.

2. Konstitutioneller Charakter und Ernährungszustand: Ernährungszustand verhältnismässig gut, Fettpolster mässig.

3. Haut: Haut blass, welk, dabei stark behaart, besonders am Rücken. Gesicht bleich, wird einige Zeit nach Entfernung der Tube cyanotisch.

4. Skelettsystem: Reichliche Zeichen schwerster Rachitis: eingezogener unterer Thorax, Rosenkranz, krumme Extremitätenknochen.

5. Sinnesorgane: Ohren äusserlich ohne Befund, kein Ausfluss. Augen: Pupillen beiderseits weit, extrem erweitert, reagieren gar nicht auf Lichteinfall, linke vielleicht etwas enger als rechte. Jedoch kein deutlicher Unterschied. Cornea auffallend matt, nicht trocken, ohne Defekte.

Deutliche Ptosis rechts, kein Nystagmus, kein Strabismus. Der Augenhintergrund ist schwer übersichtlich, da die Augen immer extrem in einem Augenwinkel stehen. Rechte Pupille auffallend klein, gequollen, vorspringend erscheinend, linke nicht zu sehen.

6. Nervensystem: Zurzeit bestehen weder Lähmungserscheinungen noch Krämpfe. Jedoch soll in der Nacht nach Angaben der Krankenschwester ein Anfall aufgetreten sein, der mit klonischen Zuckungen der rechten, mit Parese, Schlaffheit der linken Körperseite, einhergegangen ist. Dabei ist das Kind auch trotz der Tube stark dyspnoeisch und cyanotisch geworden. Von alledem ist jetzt nichts mehr zu sehen. Der Kopf ist nach allen Seiten beweglich, geringe Nackensteifigkeit ist zwar vorhanden, aber nicht unüberwindlich. Jedoch scheinen alle Bewegungen des Kopfes sehr schmerzhaft zu

sein, da sie Schmerzäusserungen (jedoch keine Schreie) auslösen.

Reflexe: Pup. R. Θ.

Facialisphänomen nicht auszulösen, keine Facialisparese.

Rachenreflex lebhaft.

Arm R. Θ.

Bauchdecken R. Θ.

P. S. R. sehr gesteigert, kein Patellarklonus, Fussohlen R. sehr gesteigert, kein Klonus, Babinski R. +.

Sensibilität vollständig aufgehoben, doch macht Patientin auf Stiche Abwehr- und Fluchtbewegungen.

7. Lymphdrüsenapparat: Keine nachweisbare Drüsenschwellung.

8. Zirkulationsorgane: Herzgrenzen nicht verbreitert, Töne rein, Aktion wenig arhythmisch. Puls 142 von kleiner, weicher Qualität.

9. Respirationsorgane: Starke Dyspnoe mit lautem sägendem, krächzendem Atmen und inspiratorischen Einziehungen an Jugulum, Supraclavikulargruben, Epigastrium. Über den Lungen R. V. und H. Ob. undeutliche Schallverkürzung, über beiden überall rauhes Atmen und Ronchi, ferner hört man überall das stridoröse Atmen, sonst ist kein umschriebener Herd nachweisbar.

10. Unterleibsorgane: Abdomen weich, Milz nicht vergrössert. Unterer Leberrand fühlbar.

11. Genitalien: Ohne Befund.

12. Mund- und Rachenhöhle: Der Eingang des Pharynx zeigt nichts Anormales, keine Rötung der Schleimhaut, keine Beläge, das Gaumensegel wird gehoben. Zunge ohne Befund.

13. Urin, Stuhl: Urin und Stuhl werden vollständig ins Bett entleert.

Fasst man das ganze Krankheitsbild in Kürze zusammen, so ergeben sich im wesentlichen folgende Momente:

Dauer der Krankheit zwei bis drei Wochen, allmählicher Beginn mit öfterem Erbrechen und Zähneknirschen, starke Abmagerung, jetzt geringe Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit, benommenes Sensorium, teils klonische Krämpfe, teils Paresen, Spasmen, Augenmuskelstörungen, Pupillenstarre, unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin und eine hochgradige Larynxstenose, mit Ausnahme der letzteren — die klassischen Symptome einer tuberkulösen Meningitis.

Es wird daher am 9. VI. die Lumbalpunktion vorgegenommen. Dabei spritzt klare Cerebrospinalflüssigkeit im Bogen heraus, unter einem Druck von mehr als 60 mm Hg. Absolut klar. Sediment nicht zu erhalten; nach fast einstündigem Zentrifugieren erhält man im Spitzglas vereinzelte Lymphocythen und nach langem Suchen auch einzelne Tuberkelbazillen. Albumen 0,2%, kein Saccharum.

Mit diesem Befund war die Diagnose „tuberkulöse Meningitis“ gesichert, die, um es gleich vorweg zu nehmen, auch voll und ganz durch die spätere Obduktion bestätigt wurde. So weit also würde der Fall völlig geklärt und ohne weiteres Interesse sein, wenn nicht bei unserer Patientin das auffallendste Symptom des Krankheitsbildes, um deretwegen sie ja eigentlich nur in die Klinik eingeliefert wurde, und was den behandelnden Arzt zur Diagnose „Diphtherie“ veranlasst hatte, eine Erscheinung gewesen wäre, die bisher bei tuberkulöser Meningitis unseres Wissens noch nicht beobachtet und beschrieben worden ist — das ist die starke direkt lebensgefährliche Atembehinderung, die wiederholtes Intubieren notwendig machte.

Es ist ja bekannt, dass die tuberkulöse Meningitis die Atmung beeinflusst, sie kann unregelmässig, seufzend, rasselnd, periodisch nach Cheyne-Stockeschem oder ähnlichem Typus

werden, niemals aber kommt es dadurch zu direkter Atemnot. Die starken inspiratorischen Einziehungen, die lebhaften Bewegungen des Kehlkofes beim Atmen, der inspiratorische Stridor von Larynxklangcharakter bei normaler Exspiration, die fast totale Aphonie lassen nur eine Deutung zu, nämlich die einer Larynxstenose.

Aus den angeführten Symptomen kann man andere Stenosen der oberen Luftwege, die Tracheal-, Bronchialstenose ohne weiteres ausschliessen. Diese machen andere Erscheinungen, bewirken exspiratorische Dyspnoe, man denke an das exspiratorische Keuchen bei Bronchialdrüsentuberkulose, machen keine Aphonie u. s. w. Es fragt sich, welches ist die Ursache für die Stenose des Kehlkopfes, ist sie eine Erkrankung für sich oder hängt sie irgendwie direkt oder indirekt mit der Hirnhauterkrankung zusammen.

Die Stenose ist allmählich entstanden, damit fallen also sofort alle plötzlich einsetzenden Erkrankungen des Larynx wie Pseudokrupp, Laryngospasmus u. s. w. in Wegfall. Für echten Krupp fehlt jeglicher Anhaltspunkt. Es ist weder eine Nasen- oder Rachenaffektion noch eine akute Infektionskrankheit wie Masern, Scharlach, Typhus, Pertussis, Influenza vorangegangen, es ist keine Spur von einem Belag auf Tonsillen, Gaumenbögen, Uvula vorhanden, auch die bakteriologische Untersuchung des Rachensekretes ergibt völlig negativen Befund. Auch ein Glottisödem konnte durch den Tastbefund ohne weiteres ausgeschlossen werden. In Erwägung zu ziehen war noch eine direkte Kompression des Larynx durch einen Tumor, durch Drüsenpakete oder etwas ähnliches, auch musste man an einen im Sopor aspirierten Fremdkörper denken. Gegen beide Annahmen sprach aber die Palpation, gegen den Fremdkörper speziell noch der Umstand, dass die Intubation ohne weitere Schwierigkeiten gelang. Es blieb also nur eine Erklärung für den Zustand noch übrig, und das war eine

Innervationsstörung, eine Lähmung der Glottisöffner anzunehmen. Leider war es bei dem zwei Jahre alten Kinde unmöglich, vor allem wegen der schweren Benommenheit, einen Spiegelbefund zu erheben, und so sind wir nachträglich nicht mehr in der Lage, mit Sicherheit angeben zu können, welche Form der Lähmung vorlag. Wir wissen aber aus zahlreichen experimentellen und klinischen Studien, dass eine vollständige Kehlkopfparalyse keine hochgradige Atemnot bewirkt. Schon Gerhardt (10) hat in seinen klassischen Abhandlungen über Stimmbandlähmungen darauf hingewiesen, dass „wenn die Stimmbänder jeder Muskeleinwirkung ganz oder nahezu entzogen sind bei doppelseitiger Vagus- oder Recurrenslähmung, sie Kadaverstellung einnehmen, d. h. sie umsäumen, der Mittellinie ziemlich nahestehend, unbeweglich die Glottis". „Diese Kadaverstellung bleibt unverändert bestehen, gleichgültig ob der Betroffene tief atmet oder zu schreien versucht. Immerhin bleibt in diesem Zustand so viel Luftwechsel möglich, dass dyspnoische Erscheinungen, wenigstens bei völliger Körperruhe, nicht bemerklich werden." „Diese Stellung hebt die Stimmbildung auf, aber sie lässt die Atmung frei." Sind dagegen nur die Erweiterer der Glottis gelähmt, alle anderen Muskeln funktionstüchtig, so stellt sich ein wesentlich anderes Bild dar. Gerhardt, der erste, der einen Fall von doppelseitiger Lähmung der Stimmbanderweiterer beobachtet hat, schildert diese Symptome folgendermassen: „Ist der Posticus beiderseits gelähmt, so bedingt die stärkere Kontraktion seines Antagonisten eine fortwährende, mit jeder Inspiration bis zum Verschluss sich steigernde Glottisenge. Der inspiratorische Luftstrom drängt die Stimmbänder so nahe zusammen, dass an den Rändern der überaus engen Glottisspalte, die übrig bleibt, ein lautes Reibungsgeräusch entsteht (hörbare Inspiration); die Stimme ist unverändert oder nur schwach, aber klanghaltig. Die Atemnot

ist eine rein inspiratorische. Man hört mit jeder Einatmung ein langgezogenes Stenosengeräusch, das Atmen ist relativ langsam, der Kehlkopf steigt mächtig auf und ab am Halse, mit jeder Inspiration ab-, mit jeder Exspiration aufwärts, die Schlüsselbeingrube, Zwischenrippenräume und die Abgangslinie des Zwerchfelles werden mit jeder Einatmung eingezogen. Während unter Mitwirkung aller Synergisten und äusserster langdauernder Anstrengung der gewöhnlichen Inspiratoren kaum so viel Luft in die Lunge eingezogen wird, dass vesikuläres Atmen zustande kommt, erfolgt das Exspirium leicht und mühelos binnen kurzer Zeit.“ Diese Schilderung einer doppelseitigen Posticuslähmung, der allerhäufigsten und für das Kindesalter fast ausschliesslich in Betracht kommenden Larynxparalyse, lässt sich Wort für Wort auf unsern Fall anwenden. Mit Rücksicht auf die schwere inspiratorische Dyspnoe einerseits, die fast totale Aphonie anderseits, dürfte es sich bei unserer Patientin wohl um eine Mischform von vollständiger doppelseitiger Glottisöffnerlähmung und teilweiser Parese der Stimmbandspanner gehandelt haben. In jedem Falle aber, und das ist das wichtige, ob Posticuslähmung oder vollständige Lähmung, beide sind ja nicht qualitativ, sondern nur graduell voneinander verschieden, handelte es sich um eine doppelseitige Lähmung. Denn nur so lassen sich die hochgradige Dyspnoe, die fast totale Aphonie erklären.

Wie kommt nun diese doppelseitige Kehlkopf-, i. e. doppelseitige Vagus- bezw. Recurrenslähmung zustande?

Der erste Gedanke war natürlich der, dass es sich um eine zentrale Störung handle, analog den bei der tuberkulösen Meningitis im Endstadium auftretenden anderen Gehirnnervenlähmungen. Eine solche konnte durch die Steigerung des allgemeinen Hirndrucks oder aber auch durch eine Läsion des Nerven in seinem intrakraniellen Verlauf an der Schädel-

basis infolge des sero-fibrinösen, sulzig-gallertigen meningitischen Exsudates bedingt sein. Auf diese Weise liess sich auch die Doppelseitigkeit leicht erklären.

An zweiter Stelle musste die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, dass infolge Kompression durch grössere Lymphdrüsentumoren Vagus- bezw. Recurrens in seinem peripheren Teil lädiert sein könnte. Das Fehlen anderer Lähmungserscheinungen von seiten des Herzens und der sonstigen vom Vagus innervierten Organe sprach absolut nicht dagegen, da sehr häufig, selbst nach Durchschneidung des Vagus am Hals beim Tier von der ganzen Symptomenreihe die Kehlkopflähmung isoliert zur Beobachtung kommt. Nur die Doppelseitigkeit, eine Kompression durch vergrösserte Drüsen beiderseits anzunehmen, war etwas gewagt. — Unsere Diagnose schwankte zwischen zentraler Lähmung des Vaguskernes und Vagus- oder Recurrensläsion durch Drüsentumoren. Die dritte erwähnte Möglichkeit, eine Schädigung des Nerven innerhalb des Schädels an der Basis durch meningitisches Exsudat, glaubte ich fallen lassen zu können, da ich in den Lehrbüchern der Nervenheilkunde überall die Angabe fand, dass eine Vaguslähmung dieser Ätiologie isoliert noch nicht beobachtet worden ist. Denn die anatomische Lage des Vagus bringt es mit sich, dass bei den Prozessen, die an der Schädelbasis auf ihn übergreifen, auch die benachbarten Nerven, Glossopharyngeus, Accessorius, Hypoglossus in Mitleidenschaft gezogen sein müssen. Diese gemeinschaftliche Läsion dieses Nerven bei basalen Affektionen ist so konstant, dass daraus geradezu ein charakteristischer Symptomenkomplex resultiert mit Lähmung des Gaumens, des Kehlkopfes, des Schlundes, mit Lähmung und Atrophie der Zunge. Von alledem war hier nichts vorhanden, ja in der Krankengeschichte steht ausdrücklich vermerkt: Rachenreflex lebhaft; Gaumensegel wird gehoben.

Eine genaue Aufklärung erhofften wir von der Obduktion, die auch schon am übernächsten Tage vor sich ging.

Die Autopsie bestätigte zunächst einmal vollständig die ja schon von uns in vivo als absolut sicher gestellte Diagnose einer tuberkulösen Meningitis. Im übrigen ergab die Sektion, die mit Rücksicht auf den klinischen Befund von Herrn Professor Rössle mit grosser Sorgfalt ausgeführt wurde, folgendes:

(Auszug aus dem Obduktionsprotokoll):

Miliartuberkulose von Lungen, Milz, Leber, subakute peribronchiale Tuberkulose des linken Oberlappens. Enorme käsige Tuberkulose der bronchialen Lymphknoten. In der oberen Thorax apertus grosse Drüsen, besonders rechts, medial an der rechten Lungenspitze angelagert. Auch über den linken Bronchien sind solche, die bei Berührung ohne weiteres durchbrechen. Die Präparation des linken Vagus ergibt, dass derselbe in der Höhe des linken Lungenhilus und darüber in verkäste Drüsenpakete eingebettet ist, während der Recurrens längs einer kleinen Reihe von geschwollenen, aber nicht mit ihm verwachsenen Drüsen heraufläuft. Das Drüsenpaket über den rechten Bronchien hat entschieden die rechte Lungenspitze in frontaler Richtung etwas abgeflacht. Der rechte Vagus ist in der Höhe der Teilungsstelle der Anonyma von den grossen, hier anliegenden Drüsenpaketen direkt nach hinten abgeknickt und verlagert. Bronchiale Lymphknoten sehr stark vereitert neben Verkäsungen, im ganzen ausserordentlich geschwollen. Schädel von der Dura lösbar. Dura gespannt, blutreich. An der Innenfläche der Dura einige streifenförmige Blutungen, bezw. Venenerweiterungen. Die Maschen der stark blutreichen weichen Häute stellenweise etwas sulzig angefüllt. An der Basis reichlich angesammelte trübe Cerebrospinalflüssigkeit. Um die Sehnervenkreuzung und gegen die Brücke hin

eine sulzig gelbe Infiltration. Einzelne Knötchen nur am Kleinhirn und auf den Schläfenlappen zu erkennen.

Die Eröffnung des zunächst in toto fixierten Gehirnes ergibt:

Der Kopf des rechten Linsenkernes ist von einem gut haselnussgrossen Konglomerattuberkel eingenommen und vergrössert. Derselbe schien als gelbe Masse schon bei der Öffnung der rechten Hirnkammer durch das dünne Ependym hindurch. Hydrocephalus besteht nur in mässigem Grad.

Die Obduktion zeigte uns also als neu und von uns nicht diagnostiziert einen Solitärtuberkel im rechten Corpus striatum. Es lag daher sehr nahe und erschien verlockend, diese relativ seltene Lokalisation eines Hirntuberkels mit der Larynxlähmung in Beziehung zu bringen. Eine genauere Inspektion des anatomischen Präparates zeigte, dass der Tumor bis zur inneren Kapsel hinabreichte und sehr wohl hier eine Kompression hätte zuwege bringen können. Jedoch ein genaueres Studium der diesbezüglichen Literatur lehrt, dass dem nicht so ist.

Zunächst einmal konnte durch den Tuberkel vielleicht das Larynxzentrum lädiert sein? Ähnlich wie ein Herd im Brocaschen Sprachzentrum Aphasie hervorruft, wäre es dann sehr plausibel gewesen, dass ein Tumor im Bereich des Larynxzentrum Stenose und Aphonie bewirkt. Über den Sitz des Kehlkopfzentrum gehen die Ansichten noch auseinander. Während Krause, Semon-Horsley, Ivanow u. a. entsprechend Versuchen am Tier es an das vorderste Fussende der vorderen Zentralwindung verlegen, lokalisieren Monakow, Brissaud es an die Stelle, an der der Ramus horizontalis mit dem Ramus ascendens der Fossa Sylvii zusammenstösst. Wie dem auch sei, in jedem Fall kann es durch einen Herd im Corpus striatum nicht verletzt werden.

Auch eine Läsion des corticobulbären Traktus, jener Bahn, die von diesem motorischen Zentrum nach dem Vaguskern zieht, ist auszuschliessen. Denn fast alle Autoren stimmen darin überein, dass die Bahnen zwischen Rindenzentrum und Peripherie, die zentripetalen und die zentrifugalen, nur durch den hinteren Schenkel der Capsula interna gehen. „Herde im vorderen Schenkel der Capsula interna können nur dann Lähmungserscheinungen hervorrufen, wenn sie sich dem Knie nähern.“(1) Speziell für die Zungen-, Kau- und Kehlkopfmuskeln sind im Knieteil der inneren Kapsel, vorwiegend durch an Affen ausgeführte Versuche einzelne Bündel abgegrenzt worden. Es ist also auch eine Verletzung dieser Bahn nur dann möglich, wenn der Herd bis an das Knie reicht, und das hat in dem vorliegenden Falle der Tuberkel nicht getan. Also auch auf diese Weise lässt sich die Lähmung nicht erklären.

Welche Ausfallserscheinungen macht denn nun ein Herd, z. B. ein Tumor, im Corpus striatum überhaupt? Über die Bedeutung des Linsenkerns gehen die Ansichten ebenfalls noch weit auseinander. Nach der Auffassung einzelner Forscher bildet er eine Durchgangsstation für einen Teil der sensiblen Leitungsbahn, doch werden diese Beziehungen von anderen durchaus in Abrede gestellt. Auch motorische Störungen — Beeinträchtigung der Artikulation, des Kau- und Schlingvermögens, — sind bei doppelseitigen Affektionen dieses Ganglion beobachtet worden, „indessen ist es zweifelhaft, ob diese Erscheinungen vom Nucleus lentiformis selbst abgeleitet werden können.“(1) „Entweder dürfte es sich da um die Läsion benachbarter Faserzüge handeln oder um zentripetale Bahnen des Linsenkernareales, welche für den Reflexmechanismus des Schluckens, Kauens etc. von Bedeutung sind.“ „Jedenfalls geht aus den vorliegenden Erfahrungen hervor, dass Erkrankungen des Linsenkerns und Nucleus

candatus ohne jede Ausfallserscheinung auf motorischem Gebiet verlaufen können.“ (1) (Oppenheim.) P. Marie schreibt zwar auch jetzt noch dem Linsenkern eine hohe Bedeutung für die Sprachbildung zu, jedoch Oppenheim und mit ihm die meisten Autoren halten daran fest, dass Erkrankungen der zentralen Ganglien, auch des Linsenkerns, nur dann Lähmungserscheinungen hervorrufen hönnen, wenn sie direkt oder durch Druck den hinteren Schenkel der inneren Kapsel schädigen.

Aber wie dem auch sei, selbst angenommen, der Linsenkern stehe direkt in Beziehung zum Larynxzentrum und dessen Bahn, so könnte doch nie, oder besser so gut wie nie, eine einseitige Läsion derselben eine längere und andauernde Lähmung bewirken. Hierüber sind sich alle Forscher einig. Es ist hinreichend durch das Experiment bewiesen, dass Muskeln, die in der Regel nicht einseitig gebraucht werden, sondern bilateralsymmetrisch wirken: die Kau-, Schlund-, Kehlkopf-, Rumpfmuskeln nicht nur von dem entsprechenden Zentrum der anderen Seite, sondern auch, allerdings in schwächerem Masse, dem der gleichnamigen Körperseite beherrscht werden. Dementsprechend kann wohl die einseitige Reizung dieser Zentren doppelseitige Zuckungen auslösen, wie das z. B. von H. Krause (41) für die Stimmbandspanner festgestellt ist, hingegen kann eine einseitige Läsion derselben keine andauernde Lähmung bewirken. Daher findet man auch überall in der Literatur die Angabe, dass Lähmungen der Kau-, Schling- und Kehlkopfmuskeln nicht durch einseitige Läsion dieser Zentren oder corticobulbären Bahnen hervorgerufen werden können. So erklärt sich auch die eigentlich wunderbare Tatsache, dass bei Hemiplegien, die auf einer Hirnblutung, Thrombose oder Embolie beruhen, noch nie gleichzeitige Kehlkopflähmungen beobachtet worden sind, während doch eine Mitbeteiligung des gleichseitigen Facialis etwas sehr Gewöhnliches ist. So oft ein solcher Fall von Hemiplegie mit

Larynxparalyse aufgetaucht ist, hat sich immer ergeben, dass entweder falsch beobachtet worden ist oder die Kehlkopflähmung eine andere Ursache hatte. An dieser These ändert auch die Angabe Oppenheimers nichts, dass aussergewöhnlich selten einmal bei einem Individunm „die motorischen Zentren für die bilateral wirkende Muskulatur der einen Hemisphäre ein grosses Übergewicht haben, so dass auch einmal ein einseitiger Herd eine Kehlkopflähmung bewirken kann". (1)

Wenn man also von diesem äusserst raren Fall Oppenheims abstrahiert, so kann man ohne weiteres, ganz abgesehen von den komplizierten Beweisgründen, schon allein aus der Tatsache, dass der Herd nur einseitig ist, in unserem Falle den Solitärtuberkel als die Ursache für die Kehlkopflähmung ausschliessen.

Es entsteht also von neuem die Frage, welches ist der der Grund der doppelseitigen Larynxlähmung. Wie erinnerlich, hatten wir in vivo geschwankt zwischen der Diagnose „Lähmung des Vaguskerns" und „Kompression des Recurrentes durch Drüsentumoren". Was hat die Obduktion hinsichtlich dieser Punkte ergeben? Sehr viel, aber auch nichts! Sie hat gezeigt, dass unsere Annahme einer Läsion durch komprimierende Drüsenpakete zu Recht bestand, aber sie hat uns nicht darüber aufgeklärt, inwieweit die Lähmung zentraler Natur war. Selbst eine histologisch-mikroskopische Untersuchung brachte uns nicht die genügende Aufklärung. Sowohl Vagus- und Accessoriuskern, wie Kehlkopfmuskeln und beide Vagi bezw. Recurrentes erwiesen sich als völlig normal. Es waren in den Kernen die Ganglienzellen mit ihren Fortsätzen deutlich erhalten, die Mm. postici fielen nicht durch Atrophie auf und zeigten auch mikroskopisch keine Besonderheiten. Nirgends war an den Muskelfasern Verfettung oder Kernvermehrung, nirgends Bindgewebswucherung und Untergang der Muskelelemente zu finden. Auch die Untersuchung der

komprimierten Nervenstämme lieferte ein im wesentlichen negatives Resultat. Es liessen sich keine Zeichen einer regressiven Metamorphose: Anschwellung und stückweiser Zerfall der Axenzylinder, Zerklüftung und Zerfall der Markscheiden, Verlust der Schwannschen Scheiden, zellige Infiltration, Wucherung des Bindegewebes u. s. w. auffinden. Nun hat aber schon Weber vor vielen Jahren (1880) in der „Berliner Klinischen Wochenschrift“ (13) aus dem Augusta-Hospital von einem ganz ähnlichen Fall berichtet, wo ebenfalls in vivo hochgradige Atemnot bestand und die Sektion die Einbettung beider Nn. recurrentes in dicke pleuritische Schwarten nachwies, ohne dass sich mikroskopisch auch nur die geringste pathologische Veränderung der Nerven zeigte. So wie damals dürfte wohl auch bei unserem Fall die Erklärung hiefür darin zu suchen sein, dass bei der kurzen Dauer des Leidens — bei unserer Patientin waren es ja nur 14 Tage — die anatomischen Störungen in den Nerven noch nicht hinreichend ausgebildet waren, um mit unseren bei einem Gebilde wie das Nervengewebe doch noch plumpen Untersuchungsmethoden erkannt zu werden. Dieser negative Befund aber ist in anderer Hinsicht interessant. Bei Oppenheim findet sich die Angabe, dass zweifellos im Verlauf der Tuberkulose gelegentlich auftretende Vagus- oder Recurrenslähmung, die nicht auf Verwachsungen der Nerven mit Schwarten der Pleuren oder auf vergrösserte Lymphdrüsen zurückgeführt werden können, auf einer einfachen degenerativen Neuritis beruhen, wie sie an anderen Nerven nachgewiesen ist. Speziell für eine tuberkulöse Meningitis klingt eine solche Annahme ganz plausibel, da wir wissen, dass hier die Tuberkulose von den Hirnhäuten auf die auftretenden Gehirnnerven übergreift, die bindegewebigen Scheiden erkranken und dann die Nervenfasern degenerieren lässt. Die normale anatomische Beschaffenheit des Vagi lässt jedoch eine tuberkulöse Neuritis, die differential-diagnostisch

auch noch in Betracht zu ziehen ist, ziemlich sicher ausschliessen.

Nachdem uns also so die Obduktion im Stiche liess, war ich gezwungen, in der Literatur Umschau zu halten, um des Rätsels Lösung zu finden. Ich ging dabei in umgekehrter chronologischer Reihenfolge vor und will das, was ich gefunden, hier berichten. Es ist natürlich nicht möglich, die gesamte Literatur der tuberkulösen Meningitis, der Kehlkopf- und Vaguslähmungen, zu verfolgen, und so habe ich mich auf die gebräuchlichen, aber ausführlichen Werke und Handbücher der Pädiatrie, Neurologie und Laryngologie beschränken müssen. Die Abhandlungen über die tuberkulöse Meningitis haben dabei vollständig versagt. Weder die neurologischen Werke wie 1. Oppenheim, 2. Curschmann, 3. Monakow, 4. Romberg, noch die pädiatrischen Bücher wie 5. Pfaundler und Schlossmann, 6. Heubner, 7. Baginsky, 8. Biedert, 9. Gerhardt, Lehrbuch, 10. Gerhardt, Handbuch, 11. Barthiez et Rilliet, 12. Grancher Comby-Marfan erwähnen auch nur mit einem Wort, dass im Verlaufe der tuberkulösen Meningitis Kehlkopflähmungen vorkommen und beobachtet worden sind. Reichlich dagegen sind die Angaben, sowohl von pädiatrischer wie von neurologischer und laryngologischer Seite über Larynx- bezw. Recurrenslähmungen.

Der erste, der eine doppelseitige Lähmung der Glottisöffner mit Dyspnoe beschrieben hat, war Gerhardt. Er war es auch, der durch seine klassischen „Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmungen“(14) sowie etwas später durch seine Abhandlung über „Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung“(15) als erster Licht brachte in das noch damals sehr dunkle Gebiet der Larynxparalysen. Nun folgten, wie ja das immer in der Geschichte der Medizin zu gehen pflegt, ähnliche Beobachtungen Schlag auf Schlag. Türck(16), Traube-Munk(17), Bäumler(18), v. Ziemssen(19) ver-

öffentlichten ähnliche Fälle, wie überhaupt das Ende der 60er Jahre des vorigen Jahrhunderts eine Hochflut von Publikationen über das von Gerhardt erschlossene Gebiet der Kehlkopflähmungen hereinbrach. Es ist hier nicht der Ort, des näheren auf all diese Veröffentlichungen einzugehen, das was uns interessiert, sind ja nicht die Symptome, Diagnostik und Therapie dieser Krankheit, sondern ihre Ätiologie. Um diese zu ergründen, empfiehlt es sich, gerade bei der älteren Literatur vergangener Jahre zu verweilen, einmal weil damals noch unbekümmert um alle modernen bakteriologischen, chemischen, serologischen und physikalischen Hilfsmittel die klinische Beobachtung im Vordergrund stand, anderseits das klinische Interesse für diese Fragen damals sehr rege war.

Gerhardt unterscheidet in seinem Handbuch vier Formen von Stimmbandlähmungen:

I. Hysterische Formen,

II. Toxische Formen,

III. Lähmungen, bedingt durch Erkrankungen der Nervenzentralorgane, speziell der Medulla oblongata. Diese Formen müssen aber als überaus selten betrachtet werden, doch kommen bei Meningitis basilaris und Hirntuberkeln einzelne darauf hindeutende Erscheinungen vor.

IV. Formen, bedingt durch Störungen im peripheren Verlaufe des Vagus.

1. Dahin gehören Strumen,
2. Lymphdrüsenschwellung,
   a) käsig entartet resp. tuberkulös,
   b) einfach entzündet.

Hier also findet man als Ätiologie für Stimmbandlähmungen die basilare Meningitis erwähnt, die einzige Angabe in der gesamten mir zugänglichen pädiatrischen und neurologischen Literatur. Leider ist kein Fall zitiert, auch die

eingangs aufgestellte Literatur gibt darüber keinen Aufschluss, so dass ich nicht mit Sicherheit annehmen kann, ob diese Bemerkung Gerhardts auf klinischer durch Sektion betätigter Beobachtung oder nur auf theoretischen Erwägungen beruht. Die zum Teil auf Gerhardts Veranlassung erschienenen Dissertationen Hartwich (20), John Nightingale (20), Dohmen (22) sowie die „Étude statistique sur les Paralysies Laryngées" (23) erwähnen nichts dergleichen. Auch die Spezialschriften über Lähmungen bei tuberkulöser Meningitis Zappert (24), Politzer (25), Hirsch (26), Seligmüller (27), Wortmann (28), Hochhaus (29), Hirschberg (30), Weintraud (31), Rendu (32), Reinhold (33) führen keinen beobachteten Fall einer Posticuslähmung an. Der letzte Autor bringt in seiner Habilitationsschrift eine Kasuistik von 53 Meningitisfällen, worunter 11 Hemiparesen, 3 Monoplegien 5 isolierte Facialislähmungen sich befinden, aber keine einzige Vaguslähmung. Zu ähnlichen Resultaten kommen andere Kasuistiken wie Seitz (34), Zappert (24) u. a. Aber auch die Kasuistiken über Stimmbandlähmungen, die nach Gerhardt bald en masse erschienen, geben keinen Aufschluss über die von uns gesuchte Ätiologie.

Im allgemeinen sind die Ursachen der Stimmbandparalysen einzuteilen in intra- und extracranielle. Die ersteren können bedingt sein durch pathologische Prozesse der Nervenzentralorgane oder durch Läsionen der Vagi an der Hirnbasis, die zweiten beruhen entweder auf einer Schädigung des Vagus in seinem extracraniellen Verlauf oder einer primären Erkrankung der Kehlkopfmuskeln. Demnach kann man drei grosse Gruppen von Kehlkopflähmungen unterscheiden, und das ist die jetzt überall durchgeführte moderne Einteilung:

I. Zentrale Lähmungen,

II. Leitungslähmungen,

a) cerebrale,

b) spinale,

c) peripherische.

III. Myopathische Lähmungen.

Uns interessieren hier vorläufig nur die ersten beiden Gruppen, die zentralen und cerebralen Lähmungen. Solche finden sich im Verlaufe corticaler Erkrankungen sowohl wie bei Krankheiten des Bulbus und der Medulla oblongata. In dem ersteren Fall liegt eine Schädigung jener Zellen vor, von wo die primäre Erregung ausgeht, im zweiten handelt es sich um Affektionen der Vagus-Accessoriuskerne und Wurzeln. Hierher gehören die Lähmungen bei Hysterie, im Verlaufe von Infektionskrankheiten und Vergiftungen, von Encephalitis, Gehirnerschütterung, Gehirnerweichungen, Atrophie und ähnlichem, hierher müssen auch die ab und zu immer wieder auftauchenden Lähmungen bei Apoplexie mit Hemiplegie gerechnet werden, obwohl, wie ich dies schon ausführlich geschildert habe, da nur doppelseitige Blutungen in Betracht kommen können. Im allgemeinen aber sind diese rein corticalen Lähmungen äusserst selten, häufiger begegnen wir jenen durch basale Prozesse bedingten. Man findet Kehlkopfneurosen öfters bei multipler Sklerose, progressiver Muskelatrophie, Tabes dorsalis, Tumoren in der Schädelgrube oder im Foramen lacerum, Aneurysma des A. basilaris (Romberg [35]), bei Erweichungen und syphilitischen Erkrankungen der Medulla, bei Syringomyelie, amyotrophischer Lateralsklerose, konstant bei der echten und Pseudobulbärparalyse. „Mitunter entstehen die Lähmungen innerhalb der Schädelhöhle durch einen Druck, den die Accessoriusfasern seitens Exostosen, Blutungen, Geschwulsten oder durch Exsudate bei der basilaren oder cerebrospinalen Meningitis erfahren“ (36). Hier also begegnen wir zum zweiten Male der Angabe, dass durch basales Exsudat im Verlaufe einer Meningitis isolierte Kehlkopflähmungen auftreten können. Hiernach müssen wir also die eingangs

aufgestellte Behauptung, dass unser Fall ein Novum sei, zurücknehmen. Auch zeigen diese Beobachtungen, dass die Angaben, ein basales Exsudat mache keine isolierte Vaguslähmung, nicht zu Recht bestehen. Aber das eine können wir nach genauem Studium der Literatur behaupten, dass derartige Komplikationen der tuberkulösen Meningitis zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Um dies zu demonstrieren, will ich eine Kasuistik, der ich zufällig begegnet bin, zitieren. Burow (37) berichtet über 35 Fälle doppelseitiger Posticuslähmung, die zu hochgradiger Atemnot und teilweiser, in zwei Fällen totaler Aphonie geführt haben. Als Ursachen kamen in Betracht (alle Fälle sind durch die Autopsie kontrolliert):

8 mal katarrhische Einflüsse.
1 mal Typhus, Erysipel faciei, Diphtherie, Pneumonie, Polyp unter dem Stimmband.
5 mal Hysterie.
3 mal Lues III.
2 mal Perichondritis.
4 mal Druck auf beide Nn. recurrentes.
5 mal Spontan entstanden.
1 mal Kompression der Recurrentes durch Einbettung in pleuritische Schwarten.

Aus dieser Statistik geht aber noch etwas anderes hervor. Überall findet man als die häufigste Ursache der Posticuslähmung die extracranielle Schädigung des Recurrens durch komprimierende Tumoren oder Drüsen. Burows Tabelle zeigt jedoch, dass eine doppelseitige Lähmung durch Kompression ebenfalls relativ selten ist. Dasselbe geht aus zwei anderen Arbeiten hervor. Biedert und Litting (38) berichten über 420 aufgezeichnete Fälle von Bronchialdrüsenschwellung, die bis 1890 publiziert waren. Dabei fanden sich 34 mal eine Kompression des Vagus bezw. Recurrens, aber nur in drei

Fällen von 420 doppelseitig, und von diesen drei Fällen ist es nur einmal zur Atembehinderung gekommen. Und dieser einzig beobachtete Fall von Larynxstenose infolge von Druck auf den Vagus bezw. Recurrens, über den Anders (39) berichtet, beruhte nicht auf Lähmung der Glottisöffner, sondern auf einem ganz akut einsetzenden Laryngospasmus. Ähnlich lauten die Ergebnisse Widerhofers (40). Aus seiner Zusammenstellung von diesbezüglichen Krankengeschichten mit Obduktionsbefunden geht hervor, dass von 26 durch die Sektion sichergestellten Bronchialdrüsentumoren es nur ein einziges Mal zu einer doppelseitigen Recurrenslähmung mit deren Folgen gekommen ist.

Also auch in dieser Hinsicht ist der von mir mitgeteilte Fall von Interesse. Denn höchst wahrscheinlich ist ja bei unserer Patientin die Ursache für die Lähmung der Glottisöffner weniger im Cerebrum oder an der Basis zu suchen, weniger das übrigens nur in geringem Masse vorhandene meningitische Exsudat dafür verantwortlich zu machen, als die Ummauerung beider Vagi und Recurrentes mit grossen Drüsenpaketen, wodurch es zur Kompression und Abknickung der Nerven gekommen ist. Das Fehlen pathologischer Veränderungen spricht nicht dagegen. Romberg (4) zitiert einen Fall, der genau dem unsrigen entspricht, nur fehlte die Meningitis, sogar ein Solitartuberkel im rechten Corpus striatum war vorhanden, ohne dass sich bei der Sektion Degeneration der Vagi und Recurrentes nachweisen liess.

Wenn wir nun das Fazit aus all dem Geschilderten ziehen, so können wir sagen: Es kommen im Verlaufe der basalen Meningitis, sowohl der tuberkulösen, als auch der luetischen doppelseitige Kehlkopflähmungen vor. Diese sind aber äusserst selten.

Doppelseitige Bronchialdrüsentumoren können durch Kompression der Vagi bezw. Recurrentes zur Lähmung der Glottis-

öffner und damit zur hochgradigen, lebensbedrohenden Kehlkopfstenose führen, ein ebenfalls ziemlich seltener Befund.

Einseitige cerebrale Prozesse können keine Lähmungen der Kehlkopfmuskeln bewirken.

In unserem Falle lässt es sich nicht mit Sicherheit aussprechen, ob die Lähmung der Glottiserweiterer durch das basale Exsudat bezw. Schädigung des Vaguskerns oder aber durch die Kompression der Vagi und Recurrentes bedingt war. Vielleicht hat es sich um eine Kombination beider Prozesse gehandelt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Pfaundler für die Überlassung des Krankheitsfalles und seine Anregung und Unterstützung, sowie Herrn Geheimrat von Bauer für die Übernahme des Referates meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
2. Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
3. Monakow, Gehirnpathologie.
4. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
5. Pfaundler-Schlossmann, Handbuch der Kinderkrankheiten.
6. Heubner, Kinderheilkunde.
7. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
8. Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
9. Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
10. Derselbe, Handbuch der Kinderkrankheiten.
11. Barthiez et Rilliet, Maladies des Enfants.
12. Grancher Comby-Marfan, Traité des Maladies de l'Enfants.
13. Weber, Berliner klin. Wochenschr. 1880.
14. Gerhardt, Virchows Archiv. 27. Bd. 1863.
15. Derselbe, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Nr. 36 II.
16. Türk, Klinik der Kehlkopfkrankheiten. Wien 1866.
17. Traube-Munk, Deutsche Klinik 1860 Nr. 41, 1861 Nr. 27.
18. Bäumler, Deutsches Archiv für klin. Medizin 1867. Bd. II. S. 550.
19. v. Ziemssen, Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1868. Bd. V. S. 383.
20. Hartwich, Kehlkopfinnervation, Stimmbandlähmung und Contractus, Inaug.-Dissert. 1887. Jena.
21. John Nightingale, Über Stimmbandlähmung. Inaug.-Dissert. 1877. Berlin.
22. Dohmen, Über Stimmbandlähmg. Inaug.-Dissert. 1877. Bonn.

23. Ètude Statistique sur les Paralysies Laryngèes par le Dr. Louis Secretan. Inaug.-Dissert. Zürich. 1876.
24. Zappert, Die Hemiplegie bei der Bas. Meningitis. Jahrb. für Kinderheilk. 1894.
25. Politzer, Zur spez. Nosologie, Diagnostik u. Therapie der Gehirnkrankh. der Kinder. Jahrb. f. Kinderkrankh. 1863.
26. Hirsch, Über Meningitis infantilis. Jahrb. f. Kinderh. 1863.
27. Seligmüller, Über Lähmung im Kindesalter. Jahrb. für Kinderheilk. 1879.
28. Wortmann, Jahrb. f. Kinderh. 1883.
29. Gosthaus, Berliner klin. Wochenschr. 1886.
30. Hirschberg, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1891.
31. Weintrand, Über die Pathogenese d. Herdsympt. bei tuberkulöser Meningitis. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1894.
32. Rendu, Des paralysies liées à la meningite tuberculeuse. Paris, Delchaye 1873.
Zusammenfassendes Referat: Gaz. des hôp. 1874. Nr. 6.
33. Reinhold, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1891. Nr. 47.
34. Seitz, Die tuberkul. Meningit. d. Erwachs. Hirschwald 1874.
35. Romberg, Klin. Beobachtg. 1864.
36. Enzyklopädie der prakt. Medizin.
37. Burow, Berliner klin. Wochenschr. 1879.
38. Biedert u. Sitting, Die Krankheiten der Bronchialdrüsen. Paediatr. Arb. Festschrift für Henoch.
39. Anders, Jahrb. für Kinderheilk. 1880.
40. Widerhofer, Krankheiten der Bronchialdrüsen. Gerhardts Handb. der Kinderkrankh.
41. Krause, Virchows Archiv. 98. Bd. 1884.

Lebenslauf.

Ich, Fritz Wachsner, bin am 10. Oktober 1886 in Reichenbach in Schlesien als Sohn des Kaufmann D. Wachsner geboren. Von Ostern 1893 bis 1905 besuchte ich das Kgl. Realgymnasium meiner Heimatstadt, das ich Ostern 1905 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um Medizin zu studieren. Mai 1905 wurde ich an der Universität zu Breslau immatrikuliert. Nach zwei Semestern verliess ich Breslau und bezog die Universität München. Hier bestand ich am Schluss des Sommersemesters 1907 die ärztliche Vorprüfung. In meinem 7. Semester, Ostern 1908 bis Oktober 1908, diente ich als Einjährig-Freiwilliger bei dem II. Bayer. Infanterie-Regiment „Kronprinz". Darauf verliess ich München und studierte die beiden nächsten Semester, Oktober 1908 bis Oktober 1909, an der Universität in Berlin. Das letzte Semester kehrte ich wieder nach München zurück und bestand hier am 26. April 1910 mein ärztliches Staatsexamen. Am 1. Mai trat ich als Medizinalpraktikant in die hiesige Universitätskinderklinik ein, wo ich noch längere Zeit zu bleiben gedenke.